

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

POUR LE

N° 515

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marthe PEROL

Ancienne Externe en Premier des Hôpitaux de Paris.

Née le 21 juillet 1913, à Lausanne (Suisse).

**Contribution à l'étude
des complications oculaires de la
Spirochétose ictéro-hémorragique**

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marthe PEROL

Ancienne Externe en Premier des Hôpitaux de Paris.

Née le 21 juillet 1913, à Lausanne (Suisse).

**Contribution à l'étude
des complications oculaires de la
Spirochétose ictéro-hémorragique**

Président : M. F. TERRIEN, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE. Léon BINET. STROHL. POLONOVSKI. Robert L'EBRE. BRUMPT. BAUDOUIN. ABRAMI. MONDOR. LEROUX. CHAMPY. TIFFENEAU. HARVIER. TANON. BALHAZARD. LAIGNEL-LAVASTINE. FIESSINGER. CHIRAY. LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBE. LEREBoullet. NOBECOURT.
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de cardiologie	
Clinique de neuro-chirurgie	
Assistance médico-sociale	
Professeurs sans chaire	



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM. AMELINE Pathologie chirurgicale. BARIETY Pathologie médicale. BENARD (Henri) Pathologie médicale. BERNARD (Etienne) Pathologie médicale. BEZANÇON (Justin) Hydrologie. BOULIN Pathologie médicale. BULLIARD ... Histologie. CATHALA Pathologie médicale.	MM. CHEVALLIER.. Pathologie médicale. COSTE Pathologie médicale. DOGNON Physique. FEY Urologie. FUNCK Pathologie chirurgicale. GALLIARD Parasitologie. GASTINEL Bactériologie. DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
--	--

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUÉNU.
 VELTER.

Clinique chirurgicale

MM.

ECALLE.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu.
Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris.
Membre de l'Académie de Médecine.
Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse. Qu'il trouve ici l'assurance de notre reconnaissance, de notre entier et respectueux attachement.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MARTIN

Chirurgien de l'Hospice des Enfants-Assistés.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. VIGNES

Accoucheur de la Maternité Pinard.

Professeur de Clinique Obstétricale.

Officier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE HALBRON

*Qui m'a tant de fois aidée de ses conseils
et de sa bienveillante amitié.*

A MADAME LE DOCTEUR BRAUN-VALLON

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUMAT

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. RACINE

A MADAME LE DOCTEUR N. CHOME-BERCIoux

de la Faculté de Médecine de Lausanne.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAFAILLE

Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris
et à l'Institut Pasteur.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT
MONSIEUR LE DOCTEUR HARVIER

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUIMBELLOT
MONSIEUR LE DOCTEUR OKINCZYK
MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE
MONSIEUR LE DOCTEUR PINARD (*in memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON
MONSIEUR LE DOCTEUR A. MARTIN
MONSIEUR LE DOCTEUR HOUDARD •
MONSIEUR LE DOCTEUR MONBRUN
MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

Externat en premier :

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MARTIN
MONSIEUR LE DOCTEUR DARRE
MONSIEUR LE DOCTEUR RAVINA

Médecins, Chirurgiens et Spécialistes des Hôpitaux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS BERGERET et BOPPE

Chirurgiens des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DOLLFUS

Ophtalmologiste des Hôpitaux.

INTRODUCTION

La spirochétose ictéro-hémorragique est une maladie fréquente connue depuis longtemps. Dès 1886, les travaux de MATHIEU en France, de WEIL en Allemagne, isolent un type spécial d'ictère infectieux. Mais ce n'est qu'en 1914, à la suite de la découverte par INADA et Ido du spirochète ictéro-hémorragiae, que la maladie est nettement individualisée. D'emblée apparaît l'identité entre celle-ci et les cas connus en Allemagne sous le nom de « Maladie de WEIL » et en France sous celui « d'Ictère infectieux à rechute ».

Les manifestations oculaires de cette affection ont été signalées dès les premières observations : en 1886, WEIL et PFUHL signalent une iritis et une irido-cyclite grave. En 1892, HERRNHEISER décrit des hémorragies conjonctivales ponctiformes et diffuses. En 1899, STIRL publie une observation de paralysie des muscles oculaires. En 1906, HEERFORDT rapporte un cas d'ophtalmie métastatique. En 1911, HECKER et OTTO insistent sur la fréquence de la conjonctivite. En 1914, INADA et IDO dans leur observation princeps, montrent l'importance de la congestion conjonctivale.

Et voici que les observations de spirochétose ictéro-hémorragique se multiplient; avec elles on note la fréquence et la diversité des manifestations ocu-

lares : COSTA et TROISIER en 1916 signalent l'importance de l'injection des vaisseaux conjonctivaux dans les formes méningées pures. WEEKERS et FIRKET en 1917 insistent sur la constance de cette hyperhémie conjonctivale.

Les auteurs anglais STOCKES, RYLE et TYTLER et italiens MORESCHI MICHELLI, MERICHI et CARPI notent la sous-conjonctivales.

BLOCH et HEBERT en 1917 retrouvent des douleurs à la pression et aux mouvements des globes oculaires.

En 1917, VAN SCHEWENSTEEN, signale l'existence d'iritis et d'irido-cyclite, de rétinite et de chorio-rétinite.

En 1918, WEEKERS et FIRQUET décrivent pour la première fois une névrite optique, WILL en 1928 des hémorragies de la rétine, enfin en 1933 TSUTSUI rapporte un cas de kératite parenchymateuse.

Nous avons pu observer nous-mêmes un cas de névrite optique avec hémorragies rétiniennes dans le service de notre Maître, M. le Professeur TERRIEN, à clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu.

Nous voulons insister sur trois points : la fréquence, l'importance et la bénignité de ces manifestations oculaires. D'une part elles sont dans les multiples formes frustes de la spirochétose d'un appoint diagnostique considérable, d'autre part elles sont essentiellement bénignes, disparaissant sans laisser de traces, contrairement à ce que pourrait faire prévoir leur allure évolutive.

GENERALITES

Les complications oculaires prennent une importance indiscutable revêtant un aspect et une signification variables suivant leur localisation et la période à laquelle elles apparaissent.

Il convient de distinguer tout d'abord, les complications précoces survenant dès le début d'une spirochétose. Elle sont de beaucoup les plus fréquentes et les plus caractéristiques, frappant surtout les conjonctives les paupières, les pupilles et les muscles oculaires.

Quand aux complications survenant à la période ictérique, à la convalescence, parfois même très tardivement, elles n'ont aucune localisation précise et peuvent atteindre indifféremment toutes les parties du tractus uvéal.

Ces manifestations oculaires apparaissent comme des phénomènes relativement fréquents et de grande valeur. Sur 50 cas observés par WEEKERS et FRIQUET en 1918, ces auteurs ont noté :

— spirochétose sans manifestations oculaires	4 cas
— simple hyperhémie du segment antérieur de l'œil	29 cas
— congestion de l'iris	7 cas
— iritis et irido-cyclite	6 cas

— iritis et névrite optique	2 cas
— iritis et névrite rétro-bulbaire	1 cas
— herpès oculaire	1 cas

Cette participation de l'appareil oculaire au processus morbide déterminé par le spirochète d'INADA et Ido mérite de réclamer toute notre attention, non seulement elle semble devenir de plus en plus fréquente en même temps que se multiplient les cas et le nombre des formes cliniques de la maladie causale, mais encore il importe de les mieux connaître et surtout de ne pas les méconnaître. Il semble en effet nécessaire d'insister spécialement sur l'opportunité de pratiquer un examen ophtalmoscopique chez tout malade atteint de spirochètose.

Cet examen pourra dans certains cas mettre en évidence des altérations du fond d'œil qui auraient pu passer inaperçues et dont le tableau permettra de compléter le cadre symptomatique des spirochètoses.

Nous étudierons d'abord les principaux caractères cliniques de ces manifestations oculaires, précoces puis tardives.

Nous rapporterons ensuite l'observation d'une malade hospitalisée dans le service de M. le Docteur LEVY-VALENSI et que nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de notre Maître M. le Professeur TERRIEN, qui a bien voulu nous permettre de la publier.

Nous citerons ensuite deux observations qu'ont bien voulu nous donner MM. GUILLAUMAT et DESVIGNES, ce dont nous les remercions.

Nous relèverons également une observation publiée par M. VENCO en 1933, intéressante en tous points, car nous retrouvons chez un même malade toutes les complications le plus couramment observées.

Nous verrons ensuite la pathogénie de ces lésions et leurs caractères anatomo-pathologiques.

Nous exposerons enfin, les différents diagnostics que peuvent poser ces complications suivant la période à laquelle elles apparaissent, et le traitement qui leur est le plus couramment opposé.

COMPLICATIONS PRECOCES

Les manifestations oculaires qui accompagnent le début de spirochétose par leur constance et leur importance diagnostique méritent une attention toute particulière.

Suivant certains auteurs cependant (MORET) elles n'apparaîtraient que dans les formes graves ou moyenne de la spirochétose ictéro-hémorragique, alors que les formes frustes de cette maladie n'auraient aucun retentissement sur l'œil.

Parmi ces complications il en est une cependant dont on ne saurait trop souligner la valeur sémiologique :

A) L'injection conjonctivale.

Elle est observée dans 40 % des cas, symptôme propre à toutes les formes de spirochétose, mais revêtant une importance encore plus grande au cours de la méningite spirochétosique.

Ce seul signe associé à l'herpès et à un syndrome méningé doit faire penser à une spirochétose.

Déjà depuis les premières descriptions de MATHIEU et WEIL on retrouve la grande fréquence de l'injection conjonctivale et ce signe peut avoir une valeur dia-

gnostic précoce parce qu'il apparaît dès les premiers jours quand manque encore l'ictère.

Parfois cependant, il peut survenir plus tardivement, 5^e ou 6^e jour, exceptionnellement vers le 19^e jour (SACQUÉPÉE et BOIDIN). Enfin il peut parfois n'apparaître qu'à la rechute ou réapparaître à ce moment (TROISIER et BOQUIEN).

Cet hyperhémie conjonctivale se manifeste donc le plus souvent en même temps que les premiers signes de la maladie, elle accompagne l'altération subite et profonde de l'état général, les myalgies, la fièvre.

Elle est toujours bilatérale, se traduisant par une rougeur diffuse, homogène de tout le segment antérieur de l'œil qui prend alors une teinte rouge rosée moins accentuée cependant qu'au cours des conjonctivites aiguës.

La topographie de l'injection conjonctivale n'offre rien de particulier, le quadrant supérieur serait peut-être le plus souvent intéressé. Généralement bilatérale, elle peut parfois prédominer sur un œil (GUILLAIN-LEREBoullet). C'est une dilatation de tous les vaisseaux, tant les vaisseaux iriens que les vaisseaux de la sclérotique et les vaisseaux propres de la conjonctive. Elle part des culs-de-sac pour s'arrêter à quelques millimètres du limbe où elle forme un cercle périkeratique de couleur plus foncée.

La durée de cette manifestation est assez longue, de huit à quinze jours en moyenne, avec un minimum de quatre jours. Mais au bout d'une semaine environ,

l'apparition de l'ictère vient modifier l'aspect de cette coloration conjonctivale.

L'ictère venant teinter en jaune d'or les sclérotiques, donne avec la vaso-dilatation encore persistante une coloration rouge orangée tout-à-fait caractéristique, et qui à elle seule peut permettre de poser le diagnostic de spirochétose.

L'hyperhémie de la conjonctive peut persister encore 29 jours après le début de la maladie, ainsi que l'ont montré MM Paul HALBRON et H. P. KLOTZ dans une de leurs observations. Généralement, elle suit une évolution parallèle à celle des signes généraux, elle peut subir des variations multiples et disparaître parfois rapidement après l'instillation de quelques gouttes d'atropine (WEEKERS et FIRQUET).

B) Les hémorragies sous-conjonctivales.

Plus rarement associées à l'injection conjonctivale, on note l'apparition de petites *hémorragies sous-conjonctivales* décrites par STOCKES, RYLE et TYTLER, les auteurs italiens, et REUILLY chez un enfant de 9 ans.

Ces hémorragies se présentent sous la forme de petites taches rosées, multiples, ponctiformes et diffuses se différenciant nettement des ecchymoses sous-conjonctivales en nappes, il ne s'agit en effet que de légères extravasations sanguines des capillaires conjonctivaux, sans rupture.

On peut également retrouver ces hémorragies au niveau des tissus péri-oculaires et rétro-orbitaires.

La sécrétion conjonctivale est nulle en général, il s'agit en effet davantage de congestion que d'une véritable inflammation.

C) Les conjonctivites.

Des cas de *conjonctivite* ont cependant été signalés : conjonctivite catarrhale (QUET, HECKER et OTTO, BRANBERGEN). Mais il s'agit le plus souvent d'une conjonctivite relevant d'éléments herpétiques siégeant sur la cornée, le limbe, la sclérotique, éléments analogues à ceux qui apparaissent sur les lèvres, et possédant une grande importance diagnostique. Les vésicules peuvent, en disparaissant, laisser des cicatrices qui entraînent une altération définitive de la vision.

Signalons, à ce propos, une localisation exceptionnelle de l'herpès, palpébral supérieur droit (LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN) ou gauche (COCHEZ et FICHET).

D) Les symptômes pupillaires.

Les modifications pupillaires sont relativement rares à cette époque, TROISIER et BOQUIEN ont vu dans un cas une légère iritis, mais il ne s'agit le plus souvent que d'une anisocorie légère et fugace signalée par COSTA et TROISIER; LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN; DEBRAY et JONESCO; RIST et ROLLAND. Comme l'hyperhémie conjonctivale l'inégalité pupil-

laire peut réapparaître au moment de la rechute ou n'apparaître qu'à cette période.

Les dimensions de la pupille sont très variables, tantôt en mydriase, tantôt en myosis (état déjà signalé dans une observation de MATHIEU en 1886). Mais ces modifications du diamètre pupillaire, outre leur rareté n'ont pas un aspect bien défini permettant d'exprimer une opinion sur leur signification.

Quant aux *réactions à la lumière et à l'accommodation*, elles sont également très variables. Les réflexes sont le plus souvent normaux, parfois paresseux à la lumière et à l'accommodation (RIMBAUD et JANBON; RIST et ROLLAND), abolis des deux côtés dans un cas de GUILLAIN et LEREBOUILLET.

L'acuité visuelle est normale, et le fond d'œil à cette période ne présente pas de modification.

Quant aux signes fonctionnels qui accompagnent ces manifestations, ils sont en général peu marqués. Cependant à l'hyperhémie conjonctivale et au retentissement irien qu'elle entraîne sont liés un *larmolement* toujours peu important et une *photophobie* qui elle apparaît dans 40 % des cas environ.

La plupart du temps, larmolement et injection conjonctivale vont de pair, ils peuvent tous deux faire défaut (TROISIER, Mlle ERBER, MONNEROT-DUMAINE; HARRIER et Mlle WILM; TAPIE et BOUNHOURE); mais la photophobie peut fort bien exister en dehors de toute injection des conjonctivites (COSTA et TROISIER).

Parmi les autres signes fonctionnels plus rarement notés, à cette période, citons, une pesanteur, une lour-

deur des paupières, parfois des sensations subjectives de mouches volantes, des photopsies, une seule fois de la xanthopsie (MORET). PETZETAKIS rapporte également un cas d'amblyopie passagère suivie de diplopie fugace.

La douleur au niveau des globes oculaires est plus fréquente, douleurs spontanées ou provoquées par la pression, à l'occasion des mouvements dans le regard en haut et latéralement (CASTAIGNE et FIESSINGER).

Ces phénomènes apparaissent surtout dans les formes hyperalgiques de la maladie décrites par STOCKES et RYLE, BLOCH et HEBERT. Douleurs à rapprocher des myalgies dont on ne sait la fréquence au cours de la spirochétose.

VAN SCHEWENSTEEN enfin a signalé une névralgie sus et sous-orbitaire gauche avec douleurs spontanées à l'émergence des nerfs.

Parmi les complications exceptionnelles qui peuvent survenir encore, citons un cas de kératite parenchymateuse relevée par TSUTSUI en 1933, ainsi qu'une paralysie des muscles oculaires décrits par STIRL accompagnant une paralysie faciale et une parésie des membres supérieurs, phénomènes survenant pendant une spirochétose ictéro-hémorragique, car jamais on n'a observé de paralysies oculaires au cours des spirochétoses purement méningées.

COMPLICATIONS SECONDAIRES

Les complications oculaires apparaissent plus tardivement, alors que les signes de la maladie sont au complet, ne sont pas aussi typiques que celles qui accompagnent le début de l'affection.

Elles revêtent des formes extrêmement variables d'aspect et d'intensité, suivant la période à laquelle elles apparaissent.

Certaines d'entre elles, entraînent peu de signes fonctionnels, sont découvertes tardivement, au moment de la convalescence, parfois même beaucoup plus tard, alors que tous les signes de l'infection causale ont totalement disparu.

A) L'iritis.

Elle apparaît comme une complication assez fréquente, elle survient presque toujours vers la deuxième semaine, son évolution semble liée à celle de l'infection générale, elle peut présenter des aggravations au moment de la rechute, parfois même n'apparaître qu'à ce moment. D'autres fois son apparition est encore plus tardive, ainsi que nous le verrons dans l'observation de M. DESVIGNES.

Dans sa forme légère, elle ne se révèle que par une

injection périkeratique peu intense, masquée par l'hyperhémie conjonctivale, et se résorbe sans donner lieu à des manifestations très nettes, les signes fonctionnels sont peu marqués, à peine une légère douleur accompagnée de photophobie, les pupilles sont en myosis, les réflexes paresseux, mais on obtient une dilatation facile de l'iris (parfois en secteur) sous l'influence de mydriatiques.

Dans d'autres cas les phénomènes sont plus intenses accompagnés de réactions au niveau du corps ciliaire, cependant quelque soit l'intensité des signes fonctionnels, l'iritis revêt toujours une allure torpide, caractéristique de l'affection spirochétosique.

L'atteinte est en général bilatérale, parfois à bascule, la vision plus ou moins diminuée, les douleurs peu marquées, seulement localisées au niveau du corps ciliaire (NICAUD et GERBEAUX).

La tension oculaire est normale.

L'injection ciliaire et périkeratique est très intense, l'iris apparaît flou, couleur « feuille morte » (MORET), on note un trouble important de l'humeur aqueuse. Le champ pupillaire est obscurci par de nombreux exsudats, des dépôts fibrineux se font sur la cristalloïde antérieure, il se produit alors au niveau de celle-ci des adhérences des bords de l'iris, synéchies qui dans les formes graves cèdent difficilement à l'atropine et même aux injections sous-conjonctivales d'adrénaline et peuvent entraîner des séclusions pupillaires partielles.

A l'examen du fond d'œil on note parfois une hy-

pérhémie de la papille, traduisant la diffusion du processus congestif.

Malgré son allure parfois redoutable, l'iritis guérit le plus souvent en huit à dix jours. Après instillation d'atropine, on note une dilatation lente, irrégulière de la pupille, les synéchies cèdent, les exsudats se résorbent et l'acuité visuelle redevient normale.

Cependant son évolution peut être très longue, des semaines voire même des mois, des récives ont été signalées à quatre reprises dans un cas de WEEKERS. Elle peut parfois se compliquer d'hypopion (WEIL, PFUHL, HERRHNEISER, GUILLAUMAT) et on a noté la présence de filaments hémorragiques au niveau du vitré (NICAUD, GERBEAUX, HERRFORDT).

Dans d'autres formes, à l'irido-cyclite se surajoute une atteinte des membranes internes de l'œil.

Cette diffusion des lésions est avec l'allure torpide de ces complications, un des faits les plus caractéristiques de la maladie.

B) L'atteinte choroïdienne.

Elle n'est en effet jamais isolée, elle survient en même temps qu'une iritis (BRANBERGEN; NICAUD et GERBEAUX; TOULANT; TSUTSUI; VAN SCHEWENSTEEN) une névrite optique (LECONTE et JOLTROIS; TROISIER; GUILLAUMAT) une névrite rétro-blubaire (VAN SCHEWENSTEEN).

Elle prend un aspect variable et peut se révéler par de très gros troubles du vitré dont la résorption ne se fait que très lentement ou par de petites plaques

périphériques diffuses (VAN SCHEWENSTEEN). Enfin dans l'observation de M. VENCO elle revêt la forme d'un petit nodule turgescent situé au-dessus de la macula, lésion dont la cicatrisation a été très longue et qui ne s'est révélée au point de vue fonctionnel que par un petit scotome para-maculaire à limites indécises.

C) Les hémorragies.

Quant aux *lésions hémorragiques* qui peuvent survenir, en même temps que ces différentes complications, elles sont extrêmement rares. WEEKERS et FIRQUET; MORET n'ont jamais observé de phénomènes hémorragiques au niveau des membranes oculaires profondes, on trouve cependant quelques cas d'hémorragies rétiniennes signalés par WESSELY, WILL où elles étaient associées à une irido-cyclite séro-fibrineuse, par VENCO où elle faisait partie d'un tableau d'irido-cyclo-choroïdite, par BAILLIART, Mme WEISSMANN-NETTER; enfin chez notre malade dont l'observation nous a parue intéressante à ce point de vue.

Elles se traduisent par de petites taches sombres, situées au voisinage immédiat des vaisseaux rétiniens et se transformant au cours de leur évolution en stries blanchâtres entourées de pigments. Elles semblent en rapport avec la tendance hémorragique de l'ictère infectueux qui est un des caractères les plus importants de la maladie.

D) La névrite optique.

Elle a surtout été signalée au cours des formes méningées de la spirochétose, retrouvée dans un assez grand nombre d'observations, elle est rarement isolée et apparaît le plus souvent en même temps que les autres complications déjà signalées.

Elle peut survenir au cours de la rechute, paraissant succéder à l'iritis, mais elle peut n'être découverte qu'à la guérison de cette dernière et apparaître très tardivement, bien après la disparition des phénomènes infectieux, posant alors un diagnostic étiologique parfois difficile.

La névrite optique est presque toujours bilatérale, mais à prédominance marquée sur un œil, elle se traduit par des signes fonctionnels assez nets, diminution de l'acuité visuelle, parfois photopsies, sensations subjectives de boule de feu.

Le champ visuel est légèrement rétréci concentriquement parfois même normal. On ne note aucune altération du sens chromatique en général, aucun scotome central.

Les signes ophtalmoscopiques sont variables. Dans les formes légères, on ne trouve qu'une hyperhémie peu marquée de la région papillaire et péripapillaire, avec un aspect congestif des vaisseaux propres de la papille. Mais généralement ces signes sont beaucoup plus nets, sans aucun rapport avec les troubles fonctionnels. L'examen du fond d'œil est souvent rendu difficile par le trouble des milieux.

On voit au niveau d'un œil, une papille congestive,

plus rouge que normalement à contours effacés, mal limités, entourée d'un halo d'œdème plus marqué dans la région nasale.

Les vaisseaux sont dilatés, tortueux, turgescents au niveau de la papille et à une légère distance de celle-ci.

Au niveau de l'autre œil, les signes sont toujours moins marqués, on ne trouve le plus souvent qu'un léger œdème papillaire.

L'évolution de cette névrite peut être très longue mais elle ne laisse à sa suite aucun trouble fonctionnel ni ophtalmoscopique.

Lorsque la névrite optique apparaît très tardivement, elle ne se traduit d'abord que par une asthénopie, une fatigue à la lecture, une légère photophobie, une sensation de mouches volantes, puis par une légère diminution de l'acuité visuelle. Au fond d'œil, elle donne un aspect de neuro-rétinite avec une papille floue, des veines dilatées, des artères petites, grêles, rosées qui tranchent sur un fond pâle, et s'accompagne d'une teinte jaunâtre, d'une blancheur de porcelaine des conjonctives bulbaires (MORET).

Cet aspect n'a rien de particulier, il est absolument analogue à celui que l'on retrouve dans toutes les anémies essentielles ou symptomatiques (MORET).

Signalons encore, à titre exceptionnel, la possibilité d'une névrite rétro-bulbaire (WEEKERS et FIRQUET) révélée par une diminution passagère de l'acuité visuelle et par un scotome central transitoire, traduisant une altération limitée au faisceau papillo-maculaire.

Enfin HERRFORDT a rapporté un cas d'ophtalmie métastatique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

OBSERVATION PERSONNELLE : MALADE HOSPITALISÉE DANS LE SERVICE DE M. LE DOCTEUR LÉVY-VALENSI, ET SUIVIE A LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU. (*Observation publiée dans la Revue O. N. O.*, de février 1939, par MM. de SEZE, HALBRON et Mme TEYSSIER.)

La malade Hellen H..., âgée de 22 ans, plongeuse dans un restaurant, est entrée dans le service de médecine le 29 septembre 1938, pour un épisode méningé qui remonte à 10 jours environ. Bien portante jusqu'alors elle a présenté à ce moment, une céphalée intense, des frissons et quelques vomissements mis sur le compte d'une ingestion de moules. Tout rentra dans l'ordre en quelques heures, seul persista un léger état nauséeux. Dix jours après, nouvelle ingestion de moules, le soir même réapparition d'un syndrome méningé typique qui motiva son admission à l'hôpital.

A l'examen on pose d'abord sommairement le diagnostic de méningite aiguë. La malade présente une céphalée marquée, des vomissements, de la constipation, un signe de Kernig net, et on note une légère injection des conjonctives.

On pense à une méningite tuberculeuse étant donné le mauvais état général du sujet, asthénisé, anorexique, ayant maigri de 4 kg. depuis quelques mois.

La température est à 39°7, le pouls régulier, la respiration normale. La malade n'est pas hostile à l'examen; plus ou moins somnolente elle ne présente ni photophobie, ni stra-

bisme. On ne note pas de troubles vaso-moteurs, l'abdomen est souple.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair, hypotendu, avec albumine normale, à l'examen cytologique, 68,4 leucocytes par mm³ dont 40,4 polynucléaires, et 28 lymphocytes, pas de bacilles de Koch, réaction de Wassermann négative. La réaction du benjoin colloïdal est normale. On élimine donc le diagnostic de pie-mérite tuberculeuse et l'on s'oriente vers la possibilité d'autres diagnostics :

Réaction méningée due à une anaphylaxie de cause alimentaire, à une hélminthiase (en effet la malade dit avoir rejeté 4 mois auparavant dans ses selles quelques anneaux de taenia dont on n'aurait pas identifié la tête) mais à l'examen des selles, on ne retrouve pas d'anneaux de taenia, par ailleurs ni kystes, ni œufs d'autres parasites même après méthodes d'enrichissement.

On peut également penser à une méningite syphilitique : la malade présente en effet quelques stigmates d'hérédosyphilis, dans ses antécédents : énurésie jusqu'à l'âge de dix ans, actuellement otite chronique gauche datant de l'enfance, voix assourdie, nasonnée, absence totale de l'olfaction, voûte palatine ogivale, incisives petites, type Hutchinson qui seraient apparues très tardivement, nez épaissi au niveau de sa racine.

D'autre part, bien qu'ayant toujours eu un Wassermann négatif dans le sang, la malade au cours d'une grossesse récente a été traitée par du bismuth.

Mais l'hypothèse la plus vraisemblable semble être celle d'une spirochétose méningée. En effet, l'attention est attirée vers ce diagnostic par la profession exercée par la malade, plongeuse dans un restaurant et, surtout par l'injection conjonctivale qu'elle présentait à son entrée.

L'évolution confirma ce diagnostic : les signes méningés ont disparu rapidement, la température est retombée à la normale, mais vers le 8 octobre on note une recrudescence thermique de courte durée accompagnée de signes méningés frustes, et suivie d'une chute en lysis.

On pratique à ce moment un examen des urines qui

montre : des leucocytes et des cellules leucocytaires, des cellules mononuclées en placards, quelques hématies libres. Très peu de germes, cocci Gram +. Au Fontana-Tribondeau pas de spirochètes visibles.

L'urée sanguine est à 0 gr. 30, mais cet examen ne peut pas avoir de valeur contre le diagnostic de spirochètose car il a été pratiqué trop tardivement.

Le 10 octobre, la malade semble guérie, c'est alors qu'apparaissent les troubles oculaires : ils se manifestent d'abord par un léger trouble de la vue et une diminution bilatérale de l'acuité visuelle.

A l'examen : les pupilles sont normales, réagissant aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation ; le champ visuel périphérique n'est pas rétréci, l'acuité visuelle est de 5/10 à droite, de 4/10 à gauche. A l'ophtalmoscope, on trouve des papilles pâles des 2 côtés avec des vaisseaux grêles. A droite séquelles d'hémorragies rétinienne, se révélant sous forme de petites taches arrondies bordées de pigments, lésion qui était apparue avant les troubles visuels car elle se présente déjà sous une forme cicatricielle.

Le 21 octobre : V. O. D. : 5/10 ; V. O. G. : 4/10 ; pupilles, champs visuels normaux. A l'ophtalmoscope, on trouve des 2 côtés, un léger flou des papilles, séquelle probable de névrite optique. A droite, persistance de deux taches hémorragiques.

Le 31 octobre : V. O. D. : 7/10 ; V. O. G. : 4/10 avec correction. Fond d'œil même état.

Le 8 novembre : V. O. D. : 7/10 ; V. O. G. : 5/10 avec correction. Pas de modifications du fond d'œil.

Le 6 décembre : V. O. D. : 8/10 ; V. O. G. : 6/10 avec correction. Persistance de cicatrices pigmentaires sur la rétine sous formes de lésions transparentes bordées de pigments.

Cet aspect de papillite présenté au cours de la convalescence pourrait faire penser à une simple stase papillaire, mais les signes méningés n'ont pas été assez marqués, la baisse de l'acuité visuelle a été trop brusque pour imposer ce diagnostic.

On pourrait discuter encore une névrite optique syphili-

tique, les dents d'Hutchinson d'une part et le Wassermann négatif d'autre part sont les arguments s'opposant pour et contre cette étiologie, il semble plus probable que la syphilis ait joué un rôle de sensibilisation.

En résumé, il semble qu'il s'agisse bien ici d'une névrite optique et de lésions hémorragiques secondaires à une spirochétose certaine, ainsi que l'a confirmé le séro-diagnostic qui, positif à 1/2000 le 18 octobre, s'est élevé progressivement pour devenir positif à 1/100.000 le 15 novembre, donnant ainsi une preuve formelle de l'étiologie de l'affection causale.

OBSERVATION II.

OBSERVATION D'UN MALADE SOIGNÉ PAR M. LE DOCTEUR GUILLAUMAT A LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HOTEL-DIEU DE PARIS. (*Archives d'Ophthalmologie*, 2, n° 9, septembre 1938).

Le 3 mars 1938, René C., âgé de 37 ans, voyageur de commerce vient consulter pour des mouches volantes apparues depuis quelques jours devant l'œil gauche, et une légère diminution de l'acuité visuelle.

V. O. G. : 9/10; V. O. D. : 10/10. L'œil droit est normal. A gauche, la chambre antérieure, le cristallin, le vitré sont parfaitement transparents. Mais la papille est légèrement hyperhémée, à bords flous, estompés par un certain degré d'œdème. Celui-ci est peu marqué et ne soulève pas les vaisseaux dont il atténue seulement la netteté. La région maculaire est normale.

La tension oculaire est à 22. Le champ visuel périphérique est normal. Bien qu'il n'existe pas de scotome central, on pense à une névrite optique dont on recherche l'étiologie.

Interrogatoire et examens se montrent entièrement négatifs dans la recherche de la syphilis, de la sclérose en plaques,

d'une infection locale voisine ou d'une intoxication. Le sujet bien portant actuellement nous apprend qu'il relève d'une longue maladie.

Au mois de Septembre 1937, il se baigne dans la Marne avec deux camarades. Deux ou trois jours après, tous trois commencent brusquement un ictère infectieux fébrile. Le début en a été brutal, par des phénomènes généraux importants : fièvre à 40°, céphalée, anorexie, vomissements. Ces signes ne s'atténuent pas quand survient l'ictère. Colorant la peau et les muqueuses, cet ictère détermine des démangeaisons très marquées mais ne s'individualise par aucune tendance hémorragique comme c'est pourtant la règle dans la spirochétose : pas d'épistaxis, de gingivorragies ni purpura.

De même, le syndrome nerveux est réduit au minimum. La céphalée du début n'a pas persisté, il n'y a pas de rachialgie, ni de raideur de la nuque. Le foie ni la rate ne sont augmenté de volume. Dans les urines très foncées, apparaît une certaine quantité d'albumine. En quelques semaines le malade perd une douzaine de kilos.

En présence de ce tableau clinique et des circonstances étiologiques si suggestives, son médecin songe à une spirochétose et met le malade à la diète lactée et aux injections d'uroformine.

Pourtant l'amélioration tarde à s'amorcer et pour la première fois au mois d'octobre, apparaissent des phénomènes oculaires : myodésopsies bilatérales, baisse légère de la vue. Au bout de quelques jours, sous l'influence d'instillations d'atropine, ces troubles disparaissent.

C'est seulement au bout de trois semaines que l'ictère s'atténue. Une crise urinaire s'ébauche et la température descend.

Le malade se considérait en pleine convalescence quant, au mois de novembre, survient une recrudescence fébrile. Pendant des semaines encore la température se maintient entre 39° et 40°.

Puis elle s'abaisse progressivement. Mais le malade est encore nettement fébrile, quand le 6 décembre ses occupations

de voyageur de commerce le forcent à s'absenter de nouveau.

A cette époque, il présente des papillons devant les yeux. Spontanément il instille de l'atropine pendant quelques jours et s'en trouve soulagé. C'est seulement à la mi-décembre qu'il a récupéré le poids que lui a fait perdre cet ictère infectieux à rechute et retrouvé un état normal.

Au mois de Janvier, il est tout à fait bien portant mais continue sur le conseil de son médecin à surveiller son alimentation, évitant les œufs.

C'est à la fin de Février qu'apparaissent de nouveau les troubles oculaires, cette fois strictement cantonnés à l'œil gauche, qui l'amènent à l'Hôtel-Dieu. Il est alors porteur d'une névrite optique gauche, l'acuité visuelle étant de 9/10. Quelques jours plus tard, le 11 mars, elle s'abaisse à 7/10. Un trouble du vitré atténue la netteté du fond d'œil. L'examen à la lampe à fente ne décèle aucune altération de la cornée, mais de fins précipités sont visibles sur la cristalloïde antérieure. L'iris est normal, réagit bien à la lumière et à la convergence. La tension est normale.

Il semble qu'à la névrite ait fait suite une cyclite. Un traitement par injections intra-veineuses de cyanure de mercure est institué, combiné à des frictions mercurielles à la tempe et à des instillations quotidiennes d'atropine.

Le 16 mars, la situation a nettement empiré. Une forte injection périkeratique est visible, la cornée est elle-même un peu trouble, l'iris se dilate mal malgré l'atropine du fait de quelques synéchies postérieures. Enfin le malade éprouve de vives douleurs dans toute la moitié gauche de la tête, irradiant à l'occiput, à maximum nocturne troublant le sommeil. L'œil est un peu mou.

Les jours suivants, malgré le traitement, l'irido-cyclite ne s'atténue pas. De gros troubles du vitré abaissent l'acuité à 1/20. La pupille mal dilatée s'ouvre à peine sous l'action d'une injection sous conjonctivale d'adrénaline.

Le 30 mars, la chambre antérieure de l'œil gauche contient un petit hypopion. Au traitement suivi jusqu'alors, on ajoute sur le conseil du Professeur TERRIEN l'ingestion de rubiazol et la révulsion par un vésicatoire.

Le 7 avril se dessine enfin une très nette amélioration, l'hypopion a disparu. La pupille est largement mais irrégulièrement dilatée. L'injection ciliaire diminue, les milieux sont encore troubles. La vision qui s'est abaissée à la perception lumineuse augmente légèrement.

Malgré la persistance des phénomènes inflammatoires, le malade part le 8 avril en voyage. Au cours de son déplacement il se borne à instiller de l'atropine pour maintenir la dilatation pupillaire et ne revient nous voir qu'un mois après, le 6 mai.

L'œil gauche est alors très calme, la cornée transparente malgré quelques précipités à sa face postérieure. Du pigment disposé en couronne interrompue ponctue la cristalloïde antérieure. Redevenu clair, le vitré permet l'examen de la papille dont la couleur est normale, mais dont les bords manquent de netteté. La tension oculaire est à 20, l'acuité de 7/10. Le 20 mai, l'acuité est égale à 9/10.

En résumé, cet homme jeune, et bien portant, présente à l'œil gauche une irido-cyclite avec névrite optique consécutive à un ictère infectieux à rechute.

L'examen général du sujet ne révèle aucune autre étiologie possible. La réaction de Bordet-Wasserman est négative dans le sang. Par contre l'évolution clinique des accidents est tout à fait dans la note spirochétose : ictère infectieux à début très brutal, à rechute fébrile, atteinte rénale marquée chez notre malade par l'albuminurie, chez un de ses amis, par de volumineux œdèmes. Il est seulement regrettable qu'au cours de la période aiguë de l'affection on n'ait pas cherché à mettre en évidence le spirochète dans les urines ou le liquide céphalo-rachidien, on n'ait pas non plus évalué le taux de l'urée sanguine dont on connaît l'élévation, de haute valeur diagnostic dans cette hépato-néphrite.

Par contre le séro-diagnostic au spirochète de Inada-Ido était positif dans le sang, quoique faiblement sans lyse. Bref, il s'agissait bien d'une neuro-choroïdo-cyclo-iritis spirochétosique dont l'évolution alarmante s'est cependant soldée par une remarquable guérison.

OBSERVATION III.

OBSERVATION D'UN MALADE DE M. LE DOCTEUR DES-
VIGNES. (*Communiquée à la Société d'Ophtalmolo-
gie de Paris, le 29 décembre 1938*).

M. H..., 25 ans, présente en Septembre 1935, une spiroché-
tose ayant duré 28 jours et dont la preuve a été faite clini-
quement et sérologiquement.

Pendant l'évolution, il n'a présenté aucun trouble oculaire.

Six mois après un trouble visuel d'abord léger apparaît :
mouches volantes, brouillard léger du côté droit.

En Octobre 1936, les troubles augmentent considérable-
ment : O. G. : normal. Vision : 10/10. O. D. : segment anté-
rieur entièrement normal : pas d'iritis, pas de cyclite. L'exa-
men du fond d'œil montre un trouble important du vitré
avec quelques corps flottants. Le fond d'œil apparaît trouble
mais on ne voit aucune tache de choroïdite. V. O. D. : 1/10.

La tension oculaire est normale. Pas de douleurs.

Deux injections sous-conjonctivales de chlorure de sodium
pratiquées à 4 jours d'intervalle éclaircissent le vitré. Le
fond d'œil est toujours normal. V. O. D. : 9/10. Il persiste
quelques corps flottants.

L'examen général ne permet de trouver aucune cause lo-
cale : sinus — dents — ou générale (antécédents sans inté-
rêt). Pas de spécificité, pas de bacillose décelable. Il est
père de deux enfants en parfaite santé et sans stigmates de
spécificité.

De Décembre 1936 à Août 1937, il persiste des mouches
volantes peu gênantes.

V. O. D. : 9/10. — V. O. G. : 10/10.

Le 22 septembre 1937, il présente une légère poussée d'iri-
tis à droite. Chambre antérieure un peu trouble, bords pu-
pillaires irréguliers. Pas de douleurs, pas de cyclite. La ten-
sion oculaire est normale. La pupille se laisse dilater faci-
lement par l'homatropine. On ne note aucune trace de cho-
roïdite. Sous l'influence d'un traitement désinfectant général,
tout rentre dans l'ordre en huit jours : V. O. D. : 10/10.

Le 16 décembre 1938 le patient écrit que depuis un an il n'a plus aucun trouble sauf un léger point noir devant l'œil droit lorsqu'il est fatigué.

Il s'agit donc ici, d'une iritis d'allure torpide, d'apparition tardive et d'évolution favorable et qui semble bien devoir être rapportée à une spirochétose ictéro-hémorragique.

OBSERVATION IV.

OBSERVATION D'UN MALADE SUIVI PAR M. VENCO, A L'INSTITUT DE PATHOLOGIE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ ROYALE DE PAVIE. (*Boll. d'Oculist.*, 12, n° 7, 1933).

Carlo S..., 28 ans, ouvrier, entre à l'hôpital pour un épisode fébrile. Trois jours avant, après une brève période prodromique caractérisée par un état d'agitation et de malaise, il fut subitement pris de frissons, suivis d'une élévation de température brusque à 40°, accompagnée de douleurs dans les membres et au niveau de la région lombaire, de céphalée intense et d'anorexie.

Par l'interrogatoire on ne relève aucune particularité dans ses antécédents personnels et familiaux.

Il présente au moment de son admission une céphalée frontale intense, une légère photophobie, des douleurs assez vives au niveau des membres, de la nuque, et de la région lombaire, de l'anorexie et de la constipation.

L'examen ne met pas en évidence une symptomatologie bien définie, on note une légère augmentation des ganglions lymphatiques superficiels et au point de vue oculaire : globes légèrement saillants, mobiles dans toute les directions, réflexes pupillaires normaux tant à la lumière qu'à l'accommodation.

Température à 40°. Pouls : 108. Respiration : 24. Tension artérielle : 15/7 (Pachon).

Urines, fécès, sang normaux. Wassermann négatif.

Hémoculture et séro-diagnostic pour le typhique et les paralytiques A et B négatifs.

Les deux premiers jours, l'état reste stationnaire, le 3^e jour (5^e après le début) la température tombe à 37°, mais en même temps, la photophobie augmente, les conjonctives bulbaires apparaissent congestionnées, et on note un léger subictère des conjonctives.

Ces signes s'accompagnent d'une accentuation des myalgies et de la céphalée.

Les jours suivants la température tend à s'élever sans cependant dépasser 39°. Les sclérotiques et la peau présentent une coloration ictérique évidente, la rachialgie est manifeste et intense. Ces troubles s'accroissent encore les jours suivants, alors que la maladie prend un aspect caractéristique.

A la photophobie, à l'injection conjonctivale, à la céphalée, à l'ictère et aux myalgies s'ajoutent des signes de réaction méningée : raideur de la nuque, signe de Kernig. Vomissements.

On note une légère augmentation de volume du foie et dans les urines une quantité notable de pigments et de sels biliaires. Sur le tronc et la face interne des bras, quelques pétéchies.

Une ponction lombaire est pratiquée dans un double but thérapeutique et diagnostique, les signes nerveux s'atténuent et finissent par disparaître sans laisser de traces.

Les examens faits sur le liquide céphalo-rachidien mettent en évidence une réaction de Pardy faiblement positive, et une légère augmentation des lymphocytes. Toutes les autres recherches furent négatives.

Le tableau clinique est si typique qu'il ne laisse aucun doute sur le diagnostic, bien que manque la confirmation biologique, toutes les expériences faites en inoculant le sang, les urines et le liquide céphalo-rachidien dans le péritoine et sous la peau de 11 cobayes se sont montrées négatives.

Sorti de l'hôpital 2 mois environ après le début de la maladie, le malade a pu reprendre ses occupations habituelles sans accuser aucun trouble d'ordre général.

La symptomatologie oculaire a eu le cours suivant :

Dès les premiers jours on note une intense congestion bulbaire, injection conjonctivale et péricératique-photophobie et larmoiement. On fait alors le diagnostic d'hyperhémie conjonctivale et d'iritis bilatérale. Ces troubles s'atténuent progressivement et disparaissent en 3 semaines environ, après avoir présenté une légère accentuation au moment de la rechute. On n'a jamais noté d'hémorragies des vaisseaux conjonctivaux.

Le malade accuse au niveau de l'œil droit une diminution de vision qu'il compare à un trouble diffus l'empêchant de voir distinctement, cette altération fonctionnelle ne s'accompagne ni de douleurs, ni d'autres troubles subjectifs. Absence de scotome, d'hémianopsie.

Le malade ne peut préciser la date exacte du début de ces troubles il semble qu'ils soient survenus une vingtaine de jours environ après le début, la diminution de l'acuité visuelle a été lentement progressive dans les premiers jours, puis s'est maintenue stationnaire. Etant donné son caractère peu marqué, le malade ne s'en est pas préoccupé lors de son séjour à l'hôpital et même après son retour chez lui.

Ce n'est qu'au bout d'un certain temps, qu'il s'est décidé à revenir consulté pour ce trouble visuel qui n'avait aucune tendance à disparaître et qui s'accompagnait alors de photopsie.

Il rentre à l'hôpital le 22 avril 1932. L'examen objectif et général ne montre rien.

A l'examen oculaire : globes légèrement saillants, mobiles dans toutes les directions, réflexes positifs et vifs, légère hyperhémie conjonctivale. V. O. D. : 1/10 non améliorable. V. O. G. : 10/10. Rétrécissement concentrique du champ visuel de l'O. D. pour le blanc et pour les couleurs scotome paramaculaire relatif à limites mal définies, situé du côté temporal et au-dessus de la macula. A gauche, champ visuel normal.

L'examen ophtalmoscopique met en évidence à droite, une papille congestive à limites mal définies, entourée d'un halo d'œdème intense, gris sombre, s'étendant surtout vers la région maculaire. Au-dessus de la macula on note un nodule

turgescent de couleur gris plombé qui se continue latéralement en deux cordons qui semblent également turgescents. On voit encore des petites taches sombres, de forme allongée et irrégulièrement triangulaire, situées au voisinage des fines ramifications des vaisseaux rétinien. Les artères sont grêles, les veines turgescentes et tortueuses. On ne peut avoir une très grande précision de tous ces signes particuliers, car le fond d'œil apparaît flou et voilé par un trouble des milieux.

A gauche : léger œdème de la rétine avec vaisseaux turgescents. Autour de la papille, halo sombre où l'œdème est plus accusé.

Tous les examens biologiques pratiqués à cette époque à deux reprises se sont montrés négatifs. L'examen radiologique ne montre rien de pathologique au niveau du crâne, des sinus de la face, confirmant le résultat négatif de la transillumination. Rien au point de vue nasal, examen neurologique négatif.

Il s'agit donc d'une névrite optique avec chorio-rétinite circonscrite et hémorragies rétinien. La pathogénie de ces complications apparaît clairement. Tous les examens pratiqués sur le malade se sont montrés négatifs, et l'anamnèse reconstruit d'une façon indubitable l'histoire de la maladie primitive. Ces phénomènes oculaires ne peuvent être mis en rapport qu'avec l'ictère infectieux présenté par le malade. Le processus morbide se trouve déjà en voie de résolution et aux lésions inflammatoires se substituent des lésions cicatricielles.

Le malade est gardé en observation et soumis à un traitement symptomatique. La vision augmente notablement et le nodule paramaculaire se transforme en une tache blanchâtre, effilée, mal limitée.

Le malade sort le 15 août 1932. V. O. D. : 4/10. — V. O. G. : 10/10. Le champ visuel est voisin de la normale. On retrouve à la place du scotome relatif paramaculaire une perception peu nette, surtout pour les couleurs.

A l'examen ophtalmoscopique de l'O. D. : papille pâle, à contours indécis avec un halo peripapillaire sombre, œdème de la rétine dans la région maculaire, avec de nombreuses petites taches pigmentaires. Des stries cicatricielles blan-

châtres entourent cette zone, s'étendant de part et d'autre de la papille, et on note une cicatrice plus ample, irrégulièrement fusiforme, à contours pigmentaires au-dessus de la macula. Les vaisseaux sont normaux, sauf la veine temporale supérieure qui est dilatée et tortueuse. Les milieux profonds ne sont pas encore parfaitement transparents. Au niveau de l'O. G. : œdème de la rétine.

Le malade a été vu à diverses reprises dans les mois suivants : le dernier examen pratiqué le 23 janvier montre au niveau de l'O. D. une acuité visuelle de 7/10 sans correction, au niveau de l'O. G. de 10/10. Les milieux ont retrouvé leur transparence et les séquelles du processus morbide visibles au fond d'œil sont insignifiantes.

Ainsi le diagnostic clinique et l'allure évolutive de la maladie prouve nettement, étant donnés les autres examens négatifs que ces troubles oculaires sont bien secondaires à la spirochétose ictéro-hémorragique.

PATHOGENIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La pathogénie des manifestations oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique est basée sur le neuro-méningotropisme des spirochètes en général et sur leur affinité particulière pour l'œil.

C'est ainsi que l'on retrouve sensiblement le même type de complications au cours de la syphilis, des ictères graves et de certaines fièvres récurrentes.

Multiples sont les expériences montrant le méningotropisme du spirochète d'Inada et Ido. TROISIER a montré qu'il était facile de provoquer une leptospirose méningée en portant au contact de l'encéphale du cobaye et du lapin, une culture de spirochète ictéro-hémorragiae.

HERTEL a pratiqué une série d'inoculations, les unes dans le péritoine, les autres dans la chambre antérieure de l'œil de cobayes et de lapins. Il s'est servi de sang, d'urine, de sécrétion conjonctivale d'un malade atteint d'une spirochétose typique.

Il obtint une infection générale, entraînant la mort de ces animaux et réalisant les mêmes formes cliniques de manifestations oculaires que chez l'homme.

Il démontre ainsi, l'extrême sensibilité de l'œil vis-à-vis du germe, la diversité des réactions qu'il provoque, et la possibilité de transmission de la maladie

par la sécrétion conjonctivale humaine dans laquelle on retrouve constamment le spirochète.

A l'examen histologique, il trouve des hémorragies diffuses conjonctivales, rétro-bulbaires et dans la gaine méningée du nerf optique traduisant une hyperhémie intense de tout le tractus uvéal : de la choroïde, de la rétine, de l'iris et du corps ciliaire, et des signes d'inflammation au niveau des vaisseaux de la choroïde.

Il note la présence constante du spirochète dans la sécrétion conjonctivale des animaux qu'ils aient été inoculés par voie endopéritonéale ou par voie intra-oculaire. Il siège aussi dans le tissu conjonctif lâche de la conjonctive bulbaire, dans l'épithélium conjonctival, et au niveau des voies lacrymales. On le retrouve également sur la cornée, dans l'iris et le corps ciliaire, dans la choroïde et le vitré. Il n'envahit le cristallin qu'en cas de lésion de sa capsule, on ne le retrouve jamais au niveau de la rétine ni dans le nerf optique.

Ces notions fondamentales ont évoqué l'idée d'une élimination de germes avec la sécrétion conjonctivale. C'est en se basant sur ces notions qu'UHLENHUT et FROMME ont démontré expérimentalement que les spirochètes peuvent passer dans l'organisme à travers la conjonctive, donnée d'un grand intérêt pathogénique puisqu'elles expliquent la modalité de contamination par le spirochète aquicole lors des bains de rivières ou de piscine.

Pathogénie.

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer chacune des manifestations oculaires.

Certains, loin de s'exclure, peuvent s'associer, aussi sans prendre parti nous contenterons-nous d'exposer les diverses idées émises à ce sujet :

A) *L'hyperhémie conjonctivale*, est due à une dilatation varicoïde des vaisseaux conjonctivo-ciliaires, Ce n'est pas, un phénomène d'ordre inflammatoire, elle fait partie du syndrome congestif général que l'on retrouve dans toute spirochétose. L'ictère en effet prend la coloration cuivrée du safran rouge si évocatrice, par vaso-dilatation surajoutée, mais c'est au niveau de l'œil que ce phénomène est le plus précoce et le plus intense, ce qui s'explique facilement par le fait que les vaisseaux oculaires sont relativement peu soutenus et à la merci de tous les facteurs influençant la fonction vaso-motrice.

Il semble qu'il intervienne dans ce cas un processus de surrénalite, une insuffisance marquée de la fonction angio-tonique des surrénales, comme le prouvent cliniquement l'hypotension, anatomiquement la localisation du spirochète dans la corticale et notamment au niveau de la couche réticulée, entraînant une altération rapide de ces glandes avec une hémorragie étendue pouvant aboutir à un infarctus total.

Les lésions congestives sont observées au début de la maladie stade où le syndrome d'hypoépinéphrie de BERNARD et RIGAUD est le plus manifeste. Cette insuf-

fisance surrénale engendre une paralysie assez accentuée des nerfs vaso-moteurs oculaires, l'instillation d'adrénaline a un effet peu marqué et très fugace (MORET).

Les hémorragies, qu'elles soient sous-conjonctivales rétro-bulbaires, rétiniennes, ou au niveau de la gaine méningée du nerf optique semblent avoir une pathogénie identique. C'est un phénomène général, analogue aux épistaxis, gingivorragies et taches purpuriques, en rapport, d'une part, avec la vaso-dilatation observée au niveau des muqueuses et des téguments, d'autre part avec l'insuffisance hépatique qui engendre les troubles de la crase sanguine : allongement du temps de saignement avec stigmates hémogéniques de la coagulation : irrétractibilité du caillot, parfois modification du temps de coagulation.

Un sang fluide, circulant dans des vaisseaux dilatés, à parois relâchées, passe par diapédèse à travers les fines parois capillaires, il ne s'agit jamais de rupture vasculaire, car ce sont pas des hémorragies en nappes.

Ces manifestations sont en général peu marquées sous nos climats, où la spirochétose réalise plutôt un ictère infectieux à recrudescence fébrile, qu'un ictère grave hémorragique, couramment observé en Extrême-Orient.

B) Au niveau de *l'iris*, les lésions ont un caractère inflammatoire très net. L'infection irienne semble se faire par voie endogène et l'irítis est due à la présence du spirochète à ce niveau.

D'autre part, il existe également des troubles vaso-

moteurs sérieux : la pupille ne réagit pas aux mydriatiques tels que la cocaïne, l'adrénaline qui ont leur action sur les tuniques musculaires des vaisseaux iriens dépendant du sympathique.

C) Quant aux *lésions choroïdiennes*, peu connues du fait de leur rareté, ce sont des lésions inflammatoires, retrouvées expérimentalement. Elles sont caractérisées par leur siège péri-vasculaire, et au point de vue histologique par une grande abondance de leucocytes polynucléaires, quelques lymphocytes et des cellules plasmatiques.

Doit-on considérer ces lésions hémorragiques et inflammatoires comme des altérations primitives de la rétine et de la choroïde, ou secondaires à des lésions vasculaires ? On est frappé par leur ressemblance morphologique avec celles de la chorio-rétinite syphilitique à forme périphérique et à foyers disséminés. Ces spirochètes ou leurs toxines, à action pathogène différente, auraient-ils une même action sur les membranes profondes de l'œil ? En effet elles ne se produisent pas au moment de l'abondante prolifération des spirochètes dans l'organisme mais lorsque s'est produit déjà un certain degré d'immunité générale.

D) La pathogénie de la *névrite optique* n'est pas univoque. Si dans certains cas, elle peut s'expliquer par la localisation du spirochète sur la gaine ménagée du nerf optique, MORET estime que les cas de névrite optique survenant lors de la convalescence ne sont pas dûs à des phénomènes inflammatoires mais à des phénomènes anémiques.

L'irritation du nerf optique est probablement provoquée par le passage des spirochètes du liquide céphalo-rachidien dans la gaine méningée du nerf optique.

Cette manifestation est toujours tardive, survenant alors que les autres signes commencent à s'améliorer, témoignant d'un processus de désintoxication lente de l'organisme. Ce fait doit être interprété comme la preuve de l'origine secondaire de cette complication, il faut en effet un certain temps pour que l'infection primitive méningée puisse faire sentir son influence sur le nerf optique.

La preuve de la transmission de l'infection au nerf optique par voie descendante le long de sa gaine en partant des méninges doit être admise en raison de la fréquence des complications méningées survenant au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique et des nombreux cas dans lesquels le syndrome méningé peut être la seule manifestation de la maladie.

Les lésions sont surtout marquées au niveau de la gaine, les fibres nerveuses sont toujours respectées d'où le peu de manifestations fonctionnelles qu'elles entraînent et l'évolution vers la *restitutio ad integrum*. Fait intéressant, démontrant un processus différent de celui de la majorité des autres névrites infectieuses où l'on note presque toujours des signes d'atrophie optique secondaire.

DIAGNOSTIC

A) Diagnostic positif.

Dans la forme commune typique on évoque l'idée de spirochétose ictéro-hémorragique : à la phase pré-ictérique : devant l'invasion brusque par une hyperthermie à 40°, s'accompagnant de myalgies, d'arthralgies et d'ostéoalgies, et d'un syndrome méningé. Tableau bientôt complété par l'apparition d'herpès, d'érythèmes et surtout d'injection conjonctivale.

Au 4^e-6^e jour l'ictère ayant fait son apparition les signes qui font songer à la spirochétose sont : les caractères de l'ictère, de teinte orangée, safran rouge, les signes méningés et les signes de néphrite concomitante que décèlent les examens de sang et d'urine.

Tardivement c'est l'allure évolutive avec sa phase intermédiaire et sa rechute fébrile qui font faire le diagnostic.

Mais c'est dans les multiples formes cliniques de la maladie que le diagnostic est plus délicat. Cependant la présence de manifestations oculaires au cours d'un ictère infectieux d'apparence banale doit faire immédiatement soupçonner une spirochétose ictérique.

Enfin dans les nombreuses formes anictériques, la difficulté diagnostique est encore plus marquée :

Au cours de la forme méningée pure cependant on peut songer à la spirochétose lorsque; à côté du syndrome méningé on note :

de l'herpès, et surtout une *injection conjonctivale*, signe de haute valeur sémiologique. C'est un symptôme propre à la spirochétose que l'on retrouve dans toutes ses formes cliniques, mais qui prend une réelle importance dans la méningite spirochétosique « car, par ailleurs il est tout à fait exceptionnel de la voir associée à une réaction méningée » (GUILLAIN et LEBROULLET).

Dans la forme fébrile pure, c'est bien souvent sur la seule rougeur conjonctivale que l'on est orienté vers une spirochétose.

Dans tous les cas, on arrivera à affirmer le diagnostic sur un faisceau d'arguments :

Etiologiques : tirés de la profession, du genre de vie du malade, de la notion de contamination par les bains de rivière ou de piscine.

Biologiques, apportant les signes de certitude par la recherche des spirochètes et les réactions du sérum leur empruntant ses propriétés d'immunité :

Recherche du spirochète dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien : les tout premiers jours, avant l'apparition de l'ictère, la recherche directe dans le liquide céphalo-rachidien par coloration du culot de centrifugation est généralement négative car le spirochète est rare. C'est à la recherche indirecte par inoculation au cobaye de 5 cm. 3 de sang ou de liquide céphalo-rachidien, sous-cutanée, intra-péri-

tonéale ou dans la chambre antérieure de l'œil que l'on a recours. Elle entraîne la mort de l'animal en 8 à 10 jours, au milieu de signes ictériques et hémorragiques. L'injection conjonctivale qui apparaît alors, revêt dans ces cas une importance considérable, c'est le 1^{er} signe en date, permettant de porter le diagnostic avant l'apparition de l'ictère (FERDINAND BESANÇON, Précis de microbiologie).

Du septième au dix-neuvième jour, on pourra rechercher le spirochète dans les urines recueillies aseptiquement après sondage, dans le culot de centrifugation. A l'ultra-microscope, on verra alors un micro-organisme hélicoïdal de 18 à 30 μ , en forme de C ou de S, peu mobile. Après coloration au Fontana-Tribondeau, il se présente avec un grand nombre de spires bien serrées, difficilement visibles, en ressort à boudin. Il peut à son extrémité présenter deux flagelles. On le cultive sur sérum de lapin dilué contenant un organe frais, recouvert d'une couche d'huile de vaseline, à la température de 37°.

Mais il faut noter qu'entre le moment où le spirochète disparaît du sang et celui où il apparaît dans les urines, il existe une période de plusieurs jours où il ne put être mis en évidence, parfois même toute recherche est négative au cours de la maladie.

Le séro-diagnostic est basé sur les propriétés agglutinantes ou lysantes (MARTIN et PETIT) du sérum du malade par une culture d'un spirochète pathogène. MOLLARET et Mlle ERBER en ont bien précisé la technique et les modalités. L'agglutination commence au

huitième jour, son taux augmente progressivement jusqu'au quatorzième jour où il est maximum et reste positive pour des dilutions de l'ordre du 1/10.000, du 1/100.000 et même du 1/5.000.000. Sa grande sensibilité prouve sa spécificité. Cette réaction par ailleurs persistante est un moyen sur et durable de diagnostic de la spirochétose.

Quant à la réaction des immunisines, qui utilise les propriétés neutralisantes du sérum, c'est au contraire un moyen tardif et infidèle. Elle permet parfois d'assurer un diagnostic précis sans ultramicroscope et même sans culture, à la condition toutefois de posséder une souche de spirochète, transmise de cobaye à cobaye.

B) Diagnostic différentiel.

La difficulté du diagnostic différentiel des complications oculaires de la spirochétose varie suivant la période de leur apparition.

Au cours de l'évolution d'une spirochétose ictéro-hémorragique typique, il n'est pas difficile de les rattacher à leur véritable cause.

La difficulté de diagnostic apparaît dans les formes larvées, celles où la spirochétose ne se révèle que par un syndrome méningé, une atteinte rénale, une forme fébrile pure, une forme pulmonaire (BRAHIC, VAGUE et RECORDIER) peut-être même uniquement par des réactions biologiques sans expression clinique décelable (TROISIER et BARIÉTY).

Mais c'est lorsque la complication apparaît tardivement que le problème revêt toute son acuité.

A) *L'injection conjonctivale* est facile à reconnaître, on élimine en effet une conjonctivite : l'œil est dans ce cas plus rouge et surtout il y a une sécrétion marquée.

L'injection conjonctivale reconnue, il est facile de la rapporter à sa cause. Immédiatement elle évoque l'idée de la spirochétose sous nos climats du moins, où la fièvre jaune, les fièvres récurrentes sont rares. L'interrogatoire du malade, les faits cliniques et surtout biologiques préciseront le diagnostic.

B) *L'iritis* par contre peut poser un diagnostic délicat. Elle se présente en effet, le plus souvent, comme une lésion torpide (DESIGNES, MÉRIGOT DE TREIGNY, TOULANT) avec gros troubles du vitré, sans modification de la tension oculaire. Elle pourrait faire songer à une manifestation tuberculeuse. Classiquement la fugacité des manifestations spirochétosiques s'oppose à la persistance des lésions tuberculeuses. En réalité on l'a vu, cette manifestation a souvent une évolution traînante et on ne peut se baser sur ce signe différentiel.

Si elle survient précocement, le contexte clinique permettra le diagnostic.

C'est dans les cas de manifestations tardives que le diagnostic est le plus délicat : elles surviennent chez un malade amaigri, asthénisé, anorexique. On connaît en effet la longueur de la convalescence des ictères infectieux. Si les antécédents sont nets, l'étiolo-

logie sera évidente, il suffit d'y songer. Mais souvent l'anamnèse n'apporte rien de précis et alors seule la persistance des réactions biologiques permettra le diagnostic. Celui-ci est important car le pronostic et le traitement sont tout différents.

Les iritis d'autre nature sont plus facile à reconnaître. Les iritis blennorragiques, rhumatismales, dysentériques, pneumococciques ont une symptomatologie plus marquée.

L'iritis syphilitique cependant pourrait prêter à confusion, non pas dans sa forme typique, mais dans sa forme subaiguë, souvent première manifestation apparente d'une syphilis héréditaire ou acquise. Or on ne devra jamais accepter ce diagnostic sans avoir éliminé les autres causes et notamment la spirochétose.

C) *La névrite optique* ne pose pas de diagnostic lorsqu'elle survient comme épiphénomène au cours d'un ictère infectieux à recrudescence fébrile typique.

Mais dans la forme méningée où elle se rencontre presque exclusivement, il est parfois difficile de la différencier de l'œdème d'une stase papillaire consécutive à la méningite.

La névrite reconnue, elle pose le problème de son étiologie :

la syphilis : mais la recherche des antécédents, des signes cliniques et sérologiques de spécificité, ailleurs l'épreuve du traitement anti-syphilitique, véritable pierre de touche, permettront le diagnostic. Pourtant dans notre observation nous avons vu que l'on pour-

rait discuter le rôle de la syphilis. Nous avons vu les arguments pesant pour et contre ce diagnostic. Nous pensons que dans ce cas, la syphilis a joué un rôle de sensibilisation et qu'il s'agissait bien d'une manifestation due à la spirochétose.

Nous éliminerons rapidement les névrites optiques toxiques, surtout celles qui surviennent après une intoxication massive par la quinine, intoxication qui entraîne également des hémorragies abondantes, mais dans tous ces cas, les troubles fonctionnels sont beaucoup plus marqués, et surviennent plus brusquement.

Les névrites optiques infectieuses de voisinage sont de diagnostic facile, car de type axial : les signes fonctionnels sont plus intenses ; baisse brusque de la vision avec scotome central. Le fond d'œil est en principe normal tout au moins au début. La restitutio ad integrum est beaucoup moins fréquente, elles laissent souvent un certain degré d'atrophie optique, contrairement à la névrite de la spirochétose qui ne laisse aucune trace fonctionnelle, ni ophtalmoscopique.

Enfin la sclérose en plaque, peut prêter à confusion dans sa forme méningée. La recherche des signes de la série cérébelleuse coexistant avec quelques signes de la série pyramidale, l'abolition du réflexe médio-pubien, surtout la dissociation entre le benjoin-colloïdal et le Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, permettront le diagnostic.

D) *Les irido-cyclo-choroïdites*, peuvent également se voir au cours de la syphilis et au cours des fièvres

récurrentes. Ce fait ne doit pas surprendre car toutes ces affections sont dues à des spirochètes (tréponème de SCHAUDINN, spirille d'OBERMEIER et SPIROCHÈTE DUTTONI) dont on connaît l'affinité pour les tissus oculaires.

Là encore les examens cliniques et biologiques seront d'un précieux secours pour trancher le diagnostic.

TRAITEMENT

I. — Traitement local.

A) *L'injection conjonctivale* et les *conjonctivites* seront traitées par des lavages et des instillations antiseptiques (cyanure de mercure, eau d'Alibour, argyrol, bleu de méthylène).

B) Sur *l'iritis* on agira par des instillations d'atropine maintenues assez longtemps, afin d'éviter les récidives. En cas de congestion intense et de douleurs marquées, on prescrira l'application de compresses chaudes sur l'œil et de sangsues à la tempe.

C) Les *hémorragies rétiniennes* et les troubles du vitré se résorbent spontanément.

D) Les troubles fonctionnels entraînés par la *névrite optique* sont parfois améliorés par la ponction lombaire qui remplit ainsi un double but thérapeutique et diagnostique, surtout dans les formes méningées. Cette complication ne relève d'aucun traitement spécifique et on se bornera à une thérapeutique générale :

II. — Traitement général.

Le sérum de Pettit est actif dans les premiers jours,

d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce. On n'emploiera pas de novarsénobenzol car il existe une atteinte profonde des cellules hépatiques et rénales, mais des antiseptiques banaux (urotropine, cyanure de mercure, rubiazol, oxychlorure de sodium et de potassium).

L'opothérapie hépatique, le sérum glucosé à hautes doses auquel on a intérêt à ajouter des injections sous-cutanées d'insuline (20 unités par jour), le sérum salé hypertonique, les boissons abondantes seront des adjuvants précieux.

Il existe depuis quelques années un traitement prophylactique, vaccination préventive, avec le vaccin de Wani, 2 à 3 injections à cinq jours d'intervalle que l'on peut faire à tous les sujets qui, professionnellement, peuvent être contaminés.

CONCLUSIONS

I. — Les complications oculaires sont relativement fréquentes au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique, où elles présentent un intérêt diagnostique considérable.

II. — Les complications précoces sont l'hyperhémie conjonctivale d'abord simple, puis avec ictère :

- les hémorragies sous conjonctivales,
- les conjonctivites,
- la photophobie et le larmolement,
- les troubles variés des réactions pupillaires et des réflexes.

III. — Les complications secondaires sont extrêmement variables allant de la simple iritis à l'irido-cyclite, avec lésions choroïdiennes, hémorragies de la rétine et atteinte du nerf optique.

IV. — La pathogénie de ces manifestations est basée sur l'affinité particulière du spirochète pour les tissus oculaires, sa présence au niveau de la conjonctive et de l'iris entraîne des réactions variables de ces organes, les hémorragies sous-conjonctivales font partie du syndrome hémorragique caractéristique de la ma-

ladie causale. Quant aux lésions du nerf optique elles s'expliquent par le neuro-méningotropisme du germe.

V. — Ces complications sont de diagnostic facile lorsque la spirochétose est reconnue, cependant leur latence fréquente explique la nécessité de les rechercher.

VI. — En l'absence de spirochétose avérée, le diagnostic est parfois difficile. Tous les autres examens étant négatifs, il faut en présence de ces manifestations penser à une leptospirose possible et mettre en œuvre tous les moyens cliniques et biologiques possibles pour en faire la preuve.

Le traitement de ces complications n'offre rien de particulier, il est sous la dépendance de celui de l'infection causale, sérum de Pettit dans les premiers jours, d'où la nécessité d'un diagnostic précoce, puis antiseptiques généraux (urotropine, cyanure de mercure). Quant à l'iritis on en aura facilement raison par des instillations d'atropine, répétées assez longtemps afin d'éviter des récidives.

Vu : Le Président de la thèse.
F. TERRIEN.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris.
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- BAER et SMITS. — *Ned. Tijdschrift voor Geneeskunde*, 2, p. 2478, 1927.
- BAILLART. — Circulation rétinienne. *Documenta ophtalmologica*, 1, 161, p. 258, 1938.
- BLOCH et HÉBERT. — Spirochétose anictérique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 75-82, 19 janvier 1917.
- BRAHIC, RECORDIER et VAGUE. — Deux observations de spirochétose ictéro-hémorragique. *Marseille médical*, 25 mai 1935.
- BRANBERGEN (R. T.). — Symptômes oculaires dans la spirochétose ictéro-hémorragique. *Archives d'Ophtalm.*, 50, p. 485-487, juillet 1933.
- BRULÉ, LIÈVRE et TSATSARONIS. — Deux cas de spirochétose ictérigène à type catarrhal. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, p. 520-525, 15 avril 1932.
- BOLLACK, AURENCHÉ, DESVIGNES et DUPUY-DUTEMPS. — *Bull. Soc. Ophtalm.*, p. 580-586, 29 décembre 1938.
- BOQUIEN, STERNE, LAIGNEL-LAVASTINE. — *Bull. Soc. Ophtalm.*, p. 1017-1020, 17 juin 1932.
- BORDES et RIVOALEN. — *Congrès Franç. Méd. Marseille*, septembre 1938.
- CAIN, CATTAN et BENSAUDE. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, p. 1470-1476, 8 novembre 1935.
- CARPI. — Osservazioni sulla spirochetosi itterogena. *Il Policlinico furc.* 31, ann. XXIV, Juillet 1917.
- CASTAIGNE et FIESSINGER. — La forme typique de la spirochétose ictéro-hémorragique. *Journal médical français*, 8, n° 4, p. 146.
- CHAUFFARD. — Sur 3 cas de spirochétose ictéro-hémorragique. *Bull. Acad. Méd.*, 76, p. 347-361-1916.

- COCHEZ et FICHET. — Nouvelles observations de spirochétose méningée anictérique. *Presse médicale*, p. 646, 22 avril 1933.
- COSTAET et TROISIER. — Spirochétose ictéro-hémorragique, sans ictère, sans hémorragie, ni rechute. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, p. 1806-1810, 10 novembre 1916.
- COSTA et TROISIER. — *Presse médicale*, 2 avril 1917.
- COUTELA. — La spirochétose ictéro-hémorragique, l'œil et les maladies professionnelles. *Soc. Franc. Opht.*, 1939.
- DAVID (R.). — Contribution à l'étude des spirochètoses anictériques. *Thèse Paris*, 1935.
- DEBRAY et JONESCO. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 831, 1926.
- DE LAVERGNE. — D'une forme chirurgicale de la spirochétose ictéro-hémorragique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1498-1502, 15 novembre 1928.
- DE LAVERGNE, ALCOYER, STELLEY. — Trois cas de spirochétose méningée pure. *Soc. Méd. Nancy*, 23 décembre 1936 et *Revue méd. de Nancy*, 65, p. 337, 13 avril 1937.
- DE SÈZE. — Spirochétose ictéro-hémorragique. Formes atypiques, complications rares. *Revue médicale française*, p. 393-399, Mai 1936.
- DE SÈZE, HALBRON (Pierre) et Mme TEYSSIER. — Un cas de spirochétose méningée avec complications oculaires. *Revue O. N. O.*, Février 1939.
- FASQUELLE, SAINT-YVES-MÉNARD. — Spirochétose ictéro-hémorragique, ses formes cliniques, sa forme méningée. *Concours méd.*, p. 347, 12 février 1936.
- GALLERIO (G.). — Sulla spirochetosi-ittero-emorragica. *Boll. Soc. medico-chirurgica di Pavia*, fasc. 6, 1931.
- GARNIER et REILLY. — Spirochétose ictérigène. *Paris Médical*, 30 mars 1917.
- GARNIER-NICAUD et MAISLER. — Spirochétose méningée pure à rechute. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., Paris*, p. 869-875, 15 avril 1931.
- GROENOUW. — In *Handbuch der Gesamtem Augenheilkunde-Graefe-Saemisch*, 1^{re} partie, p. 950, an. 1920.

- GUILLAIN et LEREBoullet. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 8 novembre 1935.
- GUILLAUMAT (L.). — Complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique. *Archives d'ophtalmologie*, T. 2, n° 9, Septembre 1938.
- HALBERTSMA. — *Geneeskundige gids*, 10^e année, 1932.
- HALBRON (Paul) et KLOTZ. — Spirochétose méningée à double rechute avec hyperplycorachie du liquide céphalo-rachidien. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 514-517, 22 mars 1935.
- HARVIER et Mlle WILM. — *Bull. et mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 26 mai 1931.
- HECHER et OTTO. — Beiträge zur Lehre von der Weilschen Krankheit. *Deutsche Med. Wchenschr.*, p. 280, 1911.
- HERRFORDT. — *Ueber akute diffuse, zuweilen universelle metastatische Ophtalmie im Anschluss an Infektionskrankheiten*, cit. Groenouw.
- HERRNHEISER (J.). — Zwei Fälle von Erkrankung des Auges bei Morbus Weilli. *Prager medizinische Wochenschrift*, p. 492, 1892.
- HERTEL (E.). — Ueber die Augensymptome bei des Weilschen Krankheit. *Archiv. für Ophtalmologie*, t. 94, p. 28-42, 1917.
- HOESCH. — *Zur Klinik der Weilschen Krankheit Zeitsche für Klin. Med.*, p. 557-577, 31 mai 1929.
- INADA, IDO, HOKI, KANEKO, ITO. — The Etiology, mode of infection and specific therapy of Weil's disease (Spirochetosis ictero-hemorrhagiæ). *Journal of experimental medicine*, T. XXIII, p. 377, Mars 1916.
- KIHARA (Y.). — Eine statistische Betrachtung der Augenkomplikation. *Acta Soc. Ophtalm. jap.*, t. 36, p. 728-741, 1932.
- KOURILSKI et MAMOU. — Forme pseudo-grippale de la spirochétose anictérique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 novembre 1935.
- LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN. — Spirochétose méningée anictérique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 802-806, 15 mai 1931.

- LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et STERN. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 juin 1932.
- LECOMTE et Mlle JOLTROIS. — Spirochétose ictéro-hémorragique avec iritis et névrite optique. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1366-1369, 19 octobre 1923 et *Arch. d'ophtalm.*, vol. 40, p. 665, 1923.
- LEMIERRE et LAPLANE. — Sur un cas de spirochétose anictérique. *Gazette des Hôp.*, p. 965, 4 juillet 1934.
- LIÉGEOIS, PAGÈS, DUGUET et POUHIN. — Des complications méningées et oculaires de la fièvre récurrente marocaine. *Presse médicale*, p. 531, 6 avril 1938.
- LOEPER et COTTET. — Une maladie saisonnière entre Juillet et Septembre, la spirochétose ictéro-hémorragique. *Concours méd.*, p. 208, 27 mai 1936 et *Progrès méd.*, p. 897, 30 mai 1936.
- MARIE (J.) et GABRIEL. — Méningite spirochétosique épidémique chez l'enfant. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1454-1465, 8 novembre 1935.
- MARTIN et PETTIT. — La spirochétose ictéro-hémorragique. Masson 1919.
- MASSARY, TROISIER et HERBERT. — *Bull. et Mém. Soc. Hôp. Paris*, p. 528, 28 mars 1930.
- MATHIEU. — Ictère fébrile à rechute. *Revue de médecine*, 1886.
- MERIGHI (M.). — Alcune osservazioni intorno all'ittero epidemico. *Il Policlinico*. 31 ann. XXIV. fasc. 9, juillet 1917.
- MÉRIGOT DE TREIGNY. — *Bull. Soc. Ophtalm. Paris*, p. 314-319, Juin 1938.
- MICHELLI (F.). — Osserv. e ricerche sull' ittero epidemico. *Il Policlinico* 31 ann. XXIV. fasc. 9, Juillet 1917.
- MONGES et OLMER. — La spirochétose ictéro-hémorragique, formes ictérigènes. *Congrès français de Méd.*, Marseille. Septembre 1938.
- MONTI (G.). — Spirochetosi nei tropi col ittero epidemico. *Policlinico*. 31 ann. XXVI, fasc. 31 juillet 1937.
- MONTI (G.). — Hoepli ed. Milano Eple, 1921, e *Boll. Soc. Med. Chir. di Pavia*, 1916-1917.
- MORAX (V.). — Précis d'ophtalmologie. Masson 1931.

- MORESCHI (C.). — Appunti epidemiologici sulla spirochetosi itterogena. *Il Policlinico*, 31 ann. XXIV. fasc. 9, Juillet 1917.
- MORET. — Troubles oculaires dans la spirochétose ictéro-hémorragique. *Arch. méd. belges*, p. 1105-1115, Décembre 1917 et *Ann. d'oculist.*, T. 155, p. 63, 1918.
- NICAUD. — Spirochétose méningée pure. *Presse médicale*, p. 793-796, 18 mai 1932.
- NICAUD et GERBEAUX. — Complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique. *Société de Biologie*, 5 juin 1937.
- NICAUD, LAUDAT et GERBEAUX. — Spirochétose méningée avec irido-cyclo-choroïdite bilatérale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 959-966, 25 juin 1937 et *Bulletin médical*, 18 septembre 1937.
- NICOLE, ANDERSON et RAHAL. — Iritis au cours d'une infection récurrente de laboratoire. *Arch. Inst. Pasteur, Tunis*, p. 55, 1929.
- PETZETAKIS. — Spirochétose ictéro-hémorragique d'Hermonopolis de Syra en Août 1931. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 201-209, 10 février 1933.
- PFUHL. — Typhus abdominalis mit Ikterus. *Deutsche militärarzt. Zeitschrift*, p. 385, 1888.
- PUIG. — Deux cas de manifestations neuro-oculaires de la spirochétose. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 31 mai 1932.
- PUNTONI. — Manuale di Microbiologia medica. *Ed. Bucciarelli*, Roma 1930.
- QUET (M.). — Epidémie minière de spirochétose ictéro-hémorragique. *Thèse Montpellier*, Juillet 1937.
- REUILLY. — *Société médicale Versailles*, 25 février 1939.
- RIMBAUD, JANBON, LABRAQUE et BORDENAVE. — Trois cas de spirochétose chez des mineurs. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 mai 1937.
- RINALDI. — Ricerche sperimentale sulle complicazioni oculari della spirochetosi ittero-emorragica. *Annali di Otolmologia et Clinica Oculistica*, anno 62, fasc. 9, p. 737-750, 1934.

- RIST et ROLLAND. — Méningites bénignes d'allure épidémique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 245-254, 21 octobre 1910.
- ROGER et VAGUE. — *Gazette méd. des Hôp.*, n° 61, 31 juillet 1937 et n° 63, 7 août 1937.
- ROGER, WIDAL et TESSIER. — *Nouveau traité de Médecine*, t. 16, p. 287, 366, 1928.
- SACQUEPÉE et BOIDIN. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 455-460, 9 mars 1917.
- SCHIECK et BRUCKNER. — *Kurzes Handbuch der Ophthalm.* Ed. Springer, p. 323, vol. 7, 1932.
- STIRL. — Zur Lehre von der infektiösen Fieberhaften, mit Ikterus komplizierten Gastroenteritis. *Deutsche med. Woch.*, p. 798, 1899.
- STOKES-RYLE et TYTLER. — Weil's disease (spirochaetosis ictero-haemorrhagica in the British Army in Flanders). *The Lancet*, vol. CXCII, n° 4874, p. 142-153, 27 janvier 1917.
- SCHWARTZ. — Spirochétose méningée pure. *Thèse Paris* 1931.
- TANON. — Les maladies infectieuses en 1937. *La Médecine*, p. 949, Décembre 1937.
- TERRIEN. — *Précis a Ophthalmologie*. Baillière, Paris 1924
- TOULANT. — Lésions oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique. *Soc. Méd. Alger*, 6 mars 1936. *Algérie médicale*, p. 298, Mai 1936. *Archives hospitalières*, n° 5, p. 301, 1936.
- TROISIER (Jean). — *Encyclop. Médico-chirurgicale*. Mal. infectieuses, T. II, p. 8086-8088, 1935.
- TROISIER, BARIÉTY, Mlle ERBER, BROUET, Mlle SIFFERLEN. — Spirochétose méningée et méningo-typhus. *Presse médicale*, p. 713, 4 mai 1935.
- TROISIER, BARIÉTY et MACREZ. — Spirochétose fébrile pure. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1465-1470, 8 novembre 1935
- TROISIER et BARIÉTY. — Les leptospiroses anictériques. *Congrès franç. de Méd. Marseille*, Septembre 1938.
- TROISIER et BOQUIEN. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 1298-1305, 11 juillet 1930 et 25 novembre 1930.

- TROISIER et BOQUIEN. — La spirochétose méningée. Monographie Masson, p. 30-31, Paris 1933.
- TROISIER, Mlle ERBER et MONEROT-DUMAINE. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 528-534, 28 mars 1930.
- TSUTSUI (S.). — Statistische Betrachtung fiber die Spät. Augensymptome der Weilschen Krankheit. *Acta Soc. Ophthalm. jap.*, n° 37 et *Deutsche Zusammen* 3, 1933.
- VAN DRIEL. — *Ned. Tijdschrift voor Genneskunde*, T. I, p. 887, 1927.
- VAGUE (J.). — Spirochétose d'Inada et Ido, *Science Méd. pratique*, p. 312, 15 novembre 1936.
- VAN GOOR, NOORTHOWEN. — Mal. de Weil à forme méningée sans ictere. *Nederl. Tijdschrift voor Genees*, p. 4330, 22 septembre 1934.
- VAN SCHEVENSTEEN. — Un cas de complications rétinchoïdiennes à l'occasion d'une atteinte de spirochétose ictéro-hémorragique. *Bull. Soc. Ophtalm. Paris*, p. 256-262, 8 novembre 1917 et *Annal. d'Oculist.*, t. 154, p. 728-733, Décembre 1917.
- VENCO. — Complicanza oculari in un caso di spirochetosi ittero-emorragica. *Boll. D'oculist.*, A. 12, n° 7, p. 705-716, an 1933.
- VEZEAUX et DE LAVERGNE. — La spirochétose ictéro-hémorragique. *Archiv. Méd. et Pharmacie militaire*, T. LXXV, 1921.
- WEEKERS. — Iritis récidivante dans la spirochétose ictéro-hémorragique. *Arch. d'Ophtalm.*, T. 36, p. 347-352, Novembre-Décembre 1918.
- WEEKERS et FIRQUET. — Les manifestations oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique. *Arch. d'Ophtalm.*, t. 35, p. 647-666, Septembre-Octobre 1917.
- WEEKERS et FIRQUET. — La rougeur oculaire dans la spirochétose ictéro-hémorragique. *Arch. Méd. Belges*, n° 4, p. 414, 1918 et *Ann. d'oculist.*, T. 155, p 307, 1918.
- WEILL. — Ueber eine eigentümliche, mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende akute Infektionskrankheit. *Deutsche Archiv. für klin. Med.*, T. 39, 1886.

- Mme WEISSMANN-NETTER. — Les hémorragies rétiniennees.
Monde médical, 1, p. 622-630, 15 juin 1938.
- WESSELY. — Ueber Augenveränderungen bei allgemeinerkrankungeneim Felde-Klin. *Monatsbl. f. Augenheilk.*, p. 148, Juillet-Août 1916 et *Soc. d'Ophtalm. Heidelberg*, 1^{er} août 1916.
- WILL. — Iritis und Neuritis optici. Weilscher Krankheit. *Zeitschrift. f. Augenheilk.* BD 64, p. 222-226, 1918.
- WILLMAERS et RENAUX. — Quarante-sept cas de spirochétose ictéro-hémorragique. *Arch. Méd. belges*, n° 2 et 3, mars 1917.

